

- FACULTE de MEDECINE de PARIS -

ANNEE 1953

T H E S E

844

pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

GAILLET Luc, Louis, Clément

né le 21 Mars 1921 à Avignon (Vaucluse)

Présentée et soutenue publiquement le ...

1953.

A PROPOS d'un CAS de GOUTTE chronique POLYARTICULAIRE
avec OSTEOLYSE.

Président : Monsieur F. COSTE, Professeur.

1953

FACULTE de MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : G A L L I E T

Prénoms : Luc, Louis, Clément

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

GALLET (Luc - Louis
Clément).-
A propos d'un cas de
Goutte chronique
polyarticulaire avec
ostéolyse.-
Paris, 1953, in-4°,
41 p.,
(Th.méd.(Et.), Paris,
1953- N°)

GALLET (Luc - Louis
Clément).-
A propos d'un cas de
Goutte chronique
polyarticulaire avec
ostéolyse.-
Paris, 1953, in-4°,
41 p.,
(Th.méd.(Et.), Paris,
1953- N°)

GALLET (Luc - Louis
Clément).-
A propos d'un cas de
Goutte chronique
polyarticulaire avec
ostéolyse.-
Paris, 1953, in-4°,
41 p.,
(Th.méd.(Et.), Paris,
1953- N°)

GALLET (Luc - Louis
Clément).-
A propos d'un cas de
Goutte chronique
polyarticulaire avec
ostéolyse.-
Paris, 1953, in-4°,
41 p.,
(Th.méd. (Et.), Paris,
1953- N°)

- FACULTE de MEDECINE de PARIS -

ANNEE 1953

T H E S E

N°

pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

GALLET Luc, Louis, Clément

né le 21 Mars 1921 en Avignon (Vaucluse)

Présentée et soutenue publiquement le ...

1953.

A PROPOS d'un CAS de GOUTTE chronique POLYARTICULAIRE
avec OSTEOLYSE.

Président : Monsieur F. COSTE, Professeur.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC,
DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY,
LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

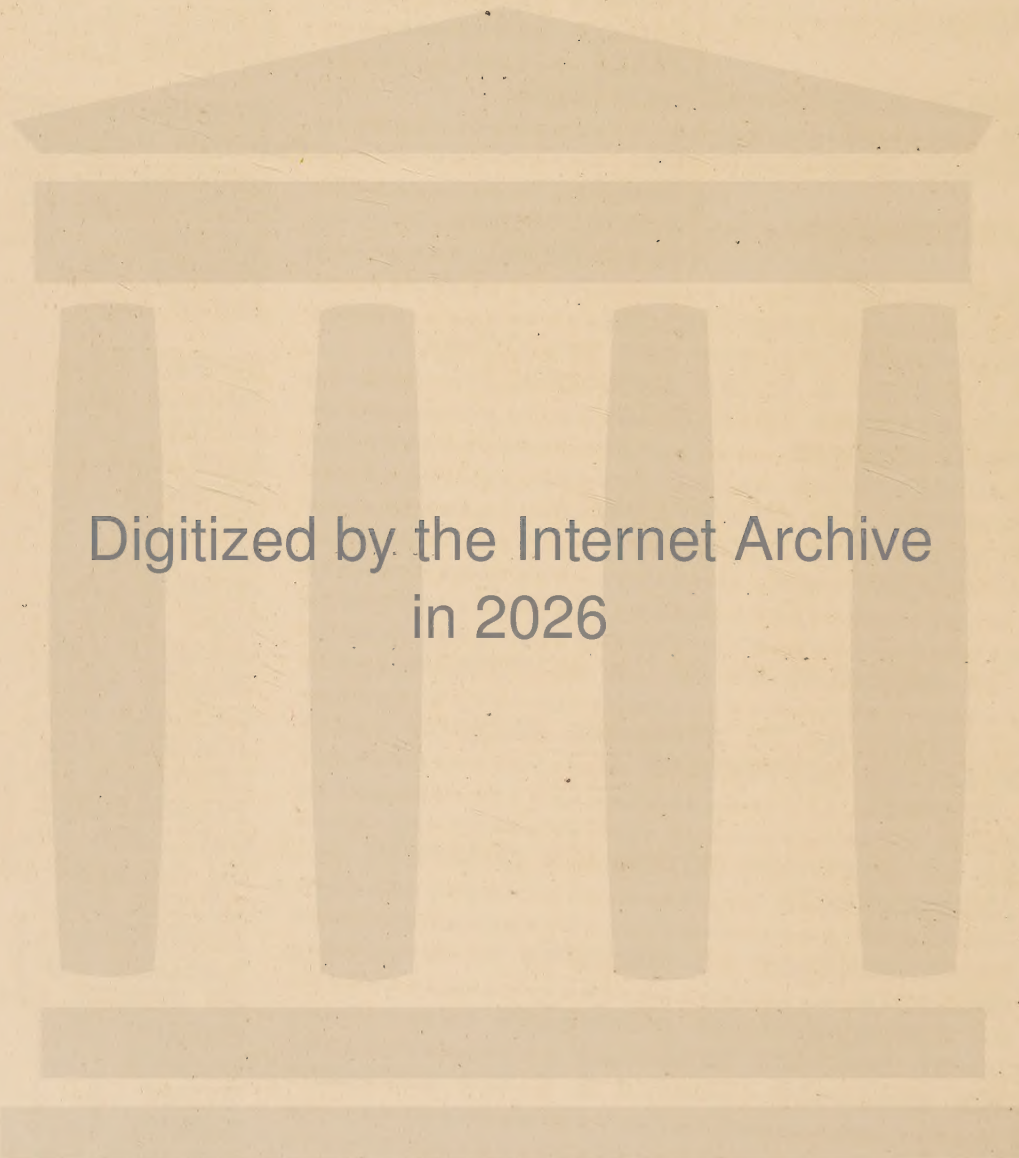
D O Y E N Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESSEUR Jean VERNE.

I. - P R O F E S S E U R S

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	GASTINEL (P.)	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)	
	(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales	(Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	(Salpêtrière	MONDOR (H.)
	(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie...	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R.)	
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale..	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)	

	(Hôtel-Dieu.....	BENARD (H.)
Cliniques médicales	{ Bichat	LAROCHE (G.)
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Pitié	LEMAIRE (A.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique.....		PASTEUR VALLERY-RADOT
	{ Tarnier.....	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales.....	{ Baudelocque.....	LEVY-SOLAL (E.)
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		DE GAUDART D'ALLAINES
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie médicale		BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales		DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique		TURPIN (R.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552427_0029

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	{ DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS Melle P.) Pr.s.ch. BUSSE (F.)
Bactériologie	{ FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Chimie médicale	{ ETTORI (J.) Pr.s.ch. JAYLE (M.F.) Pr.s.ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	N...
Histologie	{ BULLIARD (H.) Pr.s.ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	{ BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) GAULTIER (M.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S de)
	{ GRASSET (J.) LEPAGE (F.)
Obstétrique	{ MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	{ OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	{ HALPHEN (E.) Pr.s.ch. MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD

MM.

	(ABOULKER (P.)	
	(BAUMANN (J.)	
	(GOSSET (J.)	
	(HUGUIER (J.)	
	(LAURENCE (G.)	
	(LEGER (L.)	
Pathologie chirurgicale	(OLIVIER (Cl.)	
	(PADOVANI (P.)	
	(POILLEUX (M.)	
	(ROUX (M.)	
	(RUDLER (J.-C.)	
	(VERNE (J.-M.)	
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)	
	(BERNARD (J.)	
	(BOUDIN (G.)	
	(CASTAIGNE (P.)	
	(CONTE (M.)	
	(DECOURT (J.)	
	(DOMART (A.)	
	(DREYFUS (Gilbert)	
Pathologie médicale	(FAUVERT (R.)	
	(HAMBURGER (J.)	
	(KOURILSKY (R.)	
	(MILLIEZ (P.)	
	(PERRAULT (M.)	
	(RAMBERT (P.)	
	(THIEFFRY (St.)	
	(TURIAF (J.)	
	(N...	
Pédiatrie	(LAPLANE (R.)	
	(MARIE (J.)	
	(LEVY (Melle J.)	Pr.s.ch.
Pharmacologie	CHEYMOL (J.H.)	Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D.)	Pr.s.ch.
	(PARROT (J.L.)	
Physique médicale	(DJOURNO (A.)	
	(GOUGEROT (L.)	
Psychiatrie	(BARUK (H.)	
Psychiatrie infantile	(MICHAUX (L.)	
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)	
Thérapeutique	(PERRAULT	
	(chargé de l'enseignement)	
Urologie	KUSS (R.)	

- PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique)
 GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale) LE LORIER (V.) (Obstétrique),
 VAUDESCAL (R.) (Obstétrique)

- PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.)	Clinique médicale	{ HAGUENAU (M.)
	{ MENEGAUX (G.)		{ MARCHAL (G.)
	{ PATEL (J.)		{ SOULIE (E.)
	{ SICARD (A.)		
Clinique médicale	{ BOULIN (R.)	clinique	{ DIGONNET (L.)
	{ BROUET (G.)	obstétricale ...	{ ECALLE (G.)
	{ CACHERA (R.)	clinique	RENARD (G.)
	{ GARCIN (J.)	ophtalmologique	
		clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
 Secrétaire-adjoint Melle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires { M. DOUAN (G.) Melles DUMAITRE (F.)
 { GOICHON -A-M), LE NOIR (G.)
 { METIN (F.)

A Monsieur le Professeur F. COSTE,

- Professeur de Clinique Rhumatologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
- Médecin-Chef à l'Hôpital Cochin, .
- Officier de la Légion d'Honneur,

Il nous a fait le grand honneur de présider notre thèse,
Nous l'en remercions, et le prions d'agréer l'expression
de notre gratitude et de nos sentiments très respectueusement
dévoués.

A notre Maître le Docteur M. GAUCHER

- Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
- Médecin de l'Hôpital Léopold Bellan,
- Médecin de l'Hôpital N.D. de Bon-Secours,

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et a su nous
montrer la valeur de l'observation et de la prudence dans
l'exercice de l'Art Médical.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A mon Père,

A ma Mère,

Bien faible témoignage de ma très profonde
affection et de ma très grande reconnaissance.

Puisse l'avenir me réserver la joie de causer
leur bonheur.

A ma Femme,

Elle a accepté de nombreux sacrifices;

Qu'elle trouve ici un très modeste témoignage
de ma reconnaissance, de mon amitié et de ma profonde affection.

A ma Soeur,

J'admire ses grandes qualités de coeur,
Qu'elle soit assurée de mon affection et
de mon dévouement.

A ma Belle-Mère,

Que ses efforts pour le bonheur de ses enfants
soient récompensés;

Avec ma reconnaissance et ma profonde affection.

A mon Beau-Frère,

A ma Belle-Soeur,

Avec sympathie et gratitude.

A tous les Miens qui me sont chers,

Affectueusement.

A Monsieur et Madame MOTTET,

Recevez ici l'hommage de ma très
respectueuse et profonde gratitude.

A mes Amis,

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de PARIS,

A mes Maîtres des Hôpitaux de l'Assistance Publique

pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

Au Docteur L. DAVID, Chirurgien-Chef de l'Hôpital de
SAINT-DENIS.

A mes Maîtres de l'Hôpital Léopold BELLAN.

A mes camarades internes de l'Hôpital Léopold BELLAN.

A mon Camarade d'Etudes : Le Docteur François JACQUELIN.

Au Colonel Paul MARTIN,

Je suis heureux de pouvoir lui
témoigner l'expression de ma profonde reconnaissance
pour tout ce qu'il a su m'enseigner.

A son contact, j'ai toujours pu
trouver : clairvoyance, bienveillance et réconfort.

A mes Camarades :

- de l'Ecole Spéciale Militaire de SAINT-CYR,
- du Prytanée Militaire de LA FLECHE,
- des Ecoles Militaires Préparatoires.

A LA MEMOIRE de mes Compagnons d'Armes

MORTS au CHAMP d'HONNEUR.

- I -

- I N T R O D U C T I O N -

A en juger par les descriptions des auteurs anciens, la goutte n'est plus ce qu'elle était autrefois, ni par sa fréquence avec une symptomatologie typique, ni par son évolution, ni par ses troubles articulaires et surtout viscéraux.

La cachexie goutteuse est exceptionnelle. Si la goutte historique est devenue rare, on en voit cependant de temps à autre des cas, témoin celui que nous rapportons dans le présent travail.

Nous envisagerons tour à tour :

- 1° - L'histoire du malade et les examens cliniques
et anatomo-pathologiques dont il a été l'objet.
- 2° - Les problèmes d'ordre étio-pathologique qu'il pose.

- CHAPITRE I -

I - HISTOIRE DU MALADE :

Monsieur P. Jules, 63 Ans (né à Belfort en 1889) est entré dans le Service le 2 Octobre 1952, sur les conseils de mon Maître le Docteur GAUCHER.

C'est un vieux Colonial : il a passé environ 37 ans de sa vie en A.O.F. et en A.E.F., où il a exercé les professions les plus variées.

Ses antécédents pathologiques sont multiples :

- En 1916 (à l'âge de 27 ans) Une chute de cheval qui provoqua un fort traumatisme du genou droit.
- Fin 1918 Paludéen, il subit un traitement intensif de quinine en injections intra-musculaires.
- En 1921 (à l'âge de 32 ans) Il eut un chancre syphilitique traité pendant six mois au "606"; les examens de B.W. auraient été négatifs à la suite de ce traitement.
- En 1932 (à 42 ans) Apparut la première crise de goutte, atteignant les gros orteils des 2 pieds; au cours de cette crise, il fut atteint de coliques néphrétiques avec émission de calculs et de sables urinaires couleur "brique pilée".
- 5 ans plus tard, en Juin 1936 (à 47 ans) Il fut atteint d'une poussée inflammatoire touchant les genoux, les coudes et surtout les mains, avec gonflement et douleurs très intenses des articulations, ceci étant accompagné de température atteignant 40° pendant 27 jours, et oscillant entre 38° et 39° pendant 5 mois, on pense à un rhumatisme infectieux et on le traite comme tel.
- Pendant cette période (de 1937 à 1950) les crises de goutte fébriles ou non se multiplient en même temps que les écarts alimentaires de toute nature.
- A partir de 1950 (alors âgé de 60 ans) les accès fébriles paludéens furent anihilés par la paludrine, mais non les crises fébriles de goutte au cours desquelles il élimina, par les gros orteils, le volume d'un bol de calculs.
- Le malade déclare ne pas connaître de cas de goutte dans sa famille.

- Le 19 Octobre 1950 - Le malade présente un accoups hypertensif caractérisé par une perte de connaissance, une chute (non brutale) suivie d'une paralysie avec aphasie pendant 2 jours.
Quinze jours plus tard son boy en le retournant sur son lit, lui déclanche une forte douleur dans la hanche gauche. A partir de ce jour il resta allongé sur son lit, sa hanche gauche étant toujours douloureuse; il n'a jamais marché depuis.
- le 19 Mai 1952, Il arrive en FRANCE, où avant de rentrer dans le Service, il subit pendant 4 mois un traitement mécanothérapique dans une clinique parisienne.

II - L'EXAMEN CLINIQUE -

Le malade évoque l'aspect de la grande goutte chronique polyarticulaire tophacée.

Le teint est jaune paille cendré, les lèvres sont pâles, les conjonctives sont décolorées, un tophus est apparu récemment à l'oreille gauche.

- Les mains sont enroulées, avec inclinaison cubitale des doigts, gonflements importants des articulations métacarpo-phalangiennes, nodosités des articulations phalango-phalangiennes avec tophi; la peau est fine mais non humide.

- Les poignets sont augmentés de volume, et ankylosés

- présence de nombreux tophi à la face postérieure des avant-bras

- la mobilité active et passive des épaules est limitée dans les mouvements d'abduction et de rétropulsion, celle de l'avant-bras est quasi normale.

- la prono-supination est réduite.

- C'est aux membres inférieurs qu'existent les plus importantes déformations.

- Les pieds sont ankylosés, le tarse est élargi dans le sens de la hauteur, de forme cuboïde, les orteils sont en marteau. Il faut noter une cicatrice au niveau de la phalange du premier orteil droit, trace de l'extraction d'une concrétion très importante et très douloureuse.

- les genoux sont augmentés de volume, douloureux en position vicieuse en valgum; le genou gauche est plus gros que le droit.

Les mouvements actifs de flexion extension sont possibles,

la flexion forcée est limitée, douloureuse, avec de nombreux craquements.

- l'élévation des membres inférieurs sur le bassin est impossible, la mobilité passive des hanches est obtenue, mais il y a une limitation de l'abduction et de la rotation.

Le malade ne peut marcher mais peut se tenir dans la position debout lorsqu'on l'y a placé, gardant son équilibre à l'aide de ses mains prenant appui sur un fauteuil; mais cette attitude le fait souffrir si on la prolonge au delà d'une minute.

Etendu sur son lit, le malade ne peut se retourner sans aide.

- A noter l'existence de nombreux petits tophi à la face externe des jambes et de gros tophi au niveau du tiers inférieur et antérieur de la cuisse.

- L'examen CARDIAQUE permet d'entendre des bruits réguliers légèrement assourdis; sa tension est de 18 1/2 - 10.

- Au point de vue PULMONAIRE rien à signaler.

- L'étude de l'APPAREIL DIGESTIF nous permet de noter une anorexie, qui, bien que sélective pour les mets peu épicés, n'en est pas moins réelle.

- la dentition est très défectueuse.

- le foie de consistance ferme, régulier, à bord antérieur net, déborde de 6 cm environ le rebord costal droit.

- la rate n'est pas palpable et la percussion ne permet pas d'en déterminer les limites.

- L'examen GENITO-URINAIRE ne montre rien d'anormal

- la palpation des reins ne montre rien de pathologique.

- L'examen NEUROLOGIQUE pratiqué par le Docteur SIGWALD est quasi normal, excepté une note pyramidale caractérisée par :

- réflexe cutané plantaire en extension des 2 côtés et contraction du tenseur du fascia-lata provoquée par l'excitation du bord externe du pied (bilatéral)
- mais il n'y a pas de signe d'HOFFMANN.

Tout le reste de l'examen est normal :

- les réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont vifs. (A noter une diffusion des réflexes bicipitaux jusque dans la main)
- les réflexes cutanés abdominaux sont retrouvés
- la sensibilité osseuse au diapason n'est pas perturbée et il y a conservation de la position des membres, il n'y a pas de trouble d'intégration.
- la sensibilité au chaud et au froid est normale
- la sensibilité testiculaire existe
- aucun trouble cérébelleux
- pas de trouble sphinctérien
- l'examen des paires crâniennes ne montre rien d'anormal excepté une surdité
- psychisme normal.

III - LES EXAMENS PARACLINIQUES

1°) Examens sanguins :

- Numération : Globules rouges : 3.000.000
Globules blancs : 5.000
Hémoglobine : 63 %
Valeur globulaire 1,05

- Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	: 70
Polynucléaires éosinophiles	: 8
Lymphocytes	: 10
Grands Lymphocytes.....	: 12

- Vitesse de Sédimentation :

1^o heure : 90 mm
2^o heure : 125 mm
24 ^e heure : 145 mm

- Urémie..... : 0g,68
- Uricémie..... : 84mg.
- Glycémie : 0g,90
- Cholestérolémie.. : 2g,40

- Examen SEROLOGIQUE SANGUIN -

- B.W. DEMANCHE : -/_
- KAHN : -
- KLINE : + +
- MEINICKE : + +
- R. SACHS : + + +

2^o) EXAMEN du liquide céphalo-Rachidien

- Cytologie : 0,8 élément blanc
- Albumine : 0g,30 •/oo
- Pandy : négatif
- Weichbrodt : négatif
- Bordet Wassermann: négatif
- Benjoin : normal

3^o) Dosage des 17 Céto-Stéroïdes : 6 mg,3.

4^o) EXAMEN OCULAIRE

- Les réflexes pupillaires sont normaux
- Fond d'oeil :
Papilles normales
artères un peu irrégulières,
veines cyanosées, écrasement des veines
par les artères aux points de croisement.
- Acuité visuelle normale après correction d'une hyper-
métropie légère.
- Pas de scotome central.

En résumé : Aspect de rétinite hypertensive
Aucun signe oculaire de tabès.

5°) EXAMEN O.R.L.

- Les tympanes sont scléreux surtout à gauche.
 - Audition :
 - la voix haute est entendue à 50 cm à gauche
 - la voix basse est entendue à 30 cm à droite
 - le Weber est indifférent
 - le Rinne est négatif des deux côtés.
 - Vestibule :
 - Il n'y a pas de nystagmus spontané.
 - Après l'injection de 20 cc d'eau à 25 degrés en 30 secondes :
 - Oeil gauche : latence 5 secondes
----- : Nystagmus avec onde rapide vers la droite durant 35 secondes.
 - Oeil droit : Latence 10 secondes
----- : Nystagmus avec onde rapide vers la gauche durant 30 secondes.
- Donc : hypoexcitabilité nette.

En conclusion : L'atteinte ochléaire est nette des deux côtés, (donc l'étiologie peut être le résultat de l'âge et de la quinine) mais il s'y ajoute un facteur de tympano-sclérose surtout marqué à gauche.

6°) Les clichés radiologiques :

- 1 - La main droite : Aspect chaotique des os du carpe réalisé par les nombreux noyaux et plages de condensation osseuse tranchant sur les zones décalcifiées.
 - Fusion du trapèze, du trapézoïde et du grand os avec la base des IIe et IIIe métacarpiens.
 - Importante ombre en fuseau engainant le IIe métacarpien
 - Géode importante de la base du Ve métacarpien.
 - Luxation de toutes les articulations métacarpo-phalangiennes.
 - Pincement des articulations phalango-phalangiennes.
 - Décalcification des têtes des phalanges et de la totalité des phalanges et phalangettes.
 - Destruction de l'extrémité de la phalangette du IIIe doigt.

- Fusion de l'extrémité inférieure du cubitus avec celle du radius.
- Interligne radio-carpien : Pincement et disparition par endroit avec densification osseuse.
- Images de calcification des artères : radiale, cubitale, et des interosseuses des 2e et 3e espaces.

2 - La main gauche : déformations du même ordre, mais moins prononcées.

3 - Le pied droit :

a) de face :

Ostéolyse du 1/3 inférieur de la diaphyse du 1er métatarsien, avec conservation de l'épiphyse, la corticale a éclaté, fuseau opaque taphacé.

- Décalcification de la partie centrale du cuboïde avec condensation des surfaces articulaires avec le 1er métatarsien, le calcanéum, le scaphoïde et le 3e cunéiforme.
- Images de tophi englobant le scaphoïde, les cunéiformes et les bases des IIe, IIIe, IVe et Ve métatarsiens.

b) de profil :

avec Le remaniement osseux du tarse est plus frappant,
Décalcification { des épiphyses tibiale et péronnière
 (du calcanéum
 (de la zone centrale de l'astragale.

Plages de condensation osseuses :

Astragalo-calcanéenne
astragalo-scaphoïdienne
scapho-cunéiforme.

- L'interligne de l'articulation tibioastragaliennest absent dans sa partie antérieure et postérieure :
 - en avant, présence d'un bourrelet taphacé,
 - en arrière, zone de décalcification lacunaire.
- Ombre surplombant l'interligne tarso-métatarsien,
- Ecrasement de la voûte plantaire.

- Luxation des articulations métatarso-phalangiennes
- Décalcification des métatarses, phalanges, phalanges et phalangettes des orteils en marteau.
- Epine calcanéenne.
- Calcification des artères, tibiale postérieure, plantaires externe et interne, tibiale antérieure.

4 - Pied gauche :

Les déformations sont analogues, toutefois, la tête du 1er métatarsien est lysée entièrement et l'on voit quelques précipitations plus opaques au centre du fuseau d'ostéolyse.

- L'artère du 1er espace est très visible.

5 - Les genoux :

Importantes lésions du type arthrosique, plus importantes à gauche.

- Pincements articulaires { tibio-fémoral
fémoro-rotulien avec condensation osseuse périarticulaire.
- Ostéophytes rotuliens surtout au genou gauche.
- Ombre de tophi à la face antérieure du 1/3 inférieur des cuisses.
- Notable décalcification diffuse.
- Image des artères poplitée et tibiale postérieure.

6 - Colonne lombaire

- Avant tout notable décalcification diffuse.
- Enorme calcul du rein droit.

7 - Bassin :

- Ostéolyse bilatérale du col des fémurs : la solution de continuité étant de 2 cm. environ, les bords des fragments sont mousses.
- Les interlignes coxo - tête fémorale sont conservés.
- sur la tête fémorale gauche deux taches ovoïdes plus opaques une image analogue se projette sur l'interligne coxo-fémoral à droite.
- Existence de 2 ostéophytes sur le bord antérieur de l'aile droite.
- Décalcification des massifs trochantériens.

8 - Les clichés de la tête et du cou montrent :

- une arthrose cervicale
- des sinus frontaux très étendus
- selle turcique normale.

IV - EVOLUTION -

Au début le malade fait quelques accès de goutte aiguë fébrile aux mains et aux pieds mais ceux-ci rétrocedent ensuite peu à peu.

Par contre une albuminurie importante apparaît, oscillant entre 2 à 3 g. Celle-ci reste rebelle au traitement et au régime déchlorurés. Elle interdit le traitement hormonal qui avait été envisagé à son entrée.

Le 3 janvier, dans la nuit, le malade présente une crise de dyspnée sans douleur précordiale, ni température.

Une nouvelle crise de dyspnée apparaît dans la nuit du 7 au 8 janvier, avec état subfébrile, sans douleur précordiale vraie, avec chute tensionnelle de 18-10 à 10-6, tachycardie à 112; à l'auscultation les bruits sont très sourds, rien au point de vue pulmonaire.

L'électro-cardiogramme :

- Rythme sinusal : cycle à 48/100 de seconde, fréquence de 125.
- Bas voltage dans toutes les dérivations.
- Axe gauche : avec aplatissement des complexes en D3
- L'onde rapide QRS montre de grandes anomalies :
 - épaississement des branches avec une accentuation très nette donnant une branche descendante très empâtée en : D1, D2, les unipolaires des membres et les précordiales droites,
 - en VF existe un crochetage dans l'épaississement de la branche descendante.
- Inégalité d'amplitude des accidents P et T dans les diverses dérivations avec disparition quasi totale de ces accidents en D3.
- Fusion de P dans la ligne isoelectrique de CF 4 présentant un aspect de tachycardie type nodal.
- Forme curviligne de ST opposé à l'onde rapide en D2 et CF 4 avec un léger décalage inférieur.

En somme : Tachycardie avec signe de défaillance cardiaque globale de type myocardo-coronarien, sans aucun signe ni direct, ni indirect d'infarctus du myocarde.

Le 9 janvier, le malade n'urine qu'un quart de litre en 24 h., la température est à 37°8,

le 10 janvier, l'agitation est extrême, le malade éprouve des difficultés à déglutir, sa diurèse est toujours réduite, un dosage d'urée pratiqué révèle 1gr.50 d'urée sanguine. Dans la soirée l'agitation s'accroît, les douleurs s'intensifient, le rythme respiratoire s'accélère et le malade meurt dans la nuit.

V - EXAMENS ANATOMIQUE et ANATOMO-PATHOLOGIQUES -

L'examen anatomique fut pratiqué le 13 Janvier 1953 et de multiples prélèvements furent effectués, nous vous en présentons les résultats.

Les examens anatomo-pathologiques ont été effectués par MM. les Docteurs DUPERRAT et J. GRUENER, à qui nous tenons à exprimer toute notre gratitude.

1°) Poumons :

Congestion oedémateuse banale des bases.

2°) Coeur :

Epanchement péricardique post-mortem.

Calcifications très importantes de l'aorte, avec des artères coronaires complètement calcifiées à leur origine, elles purent être disséquées et isolées de la masse cardiaque : c'est ainsi que l'artère auriculo-ventriculaire gauche put être isolée avec l'artère coronaire gauche.

Aucune lésion d'infarctus.

Poids du coeur et de son pédicule : 850 gr.

Examen anatomo-pathologique -

1 - Coeur : On observe en certains points un léger épaissement de l'endocarde, sans caractère spécifique. Le myocarde présente un début de sclérose interstitielle. Le système coronaire montre une hyperplasie sous-endothéliale, surtout nette dans les artères.

2 - Artère coronaire gauche : Par contre les lésions de l'artère coronaire gauche sont considérables.

Les tuniques ont disparu. Elles sont remplacées par un athérome diffus ponctué de maintes plages de calcification. Tous les stades intermédiaires s'observent, depuis l'athérome mou jusqu'à la bouillie cholestérinique. Mais l'aboutissant paraît être surtout la calcification de la paroi dans sa totalité.

3 - Artère coronaire droite : Cette artère a dû être décalcifiée, comme l'autre pour pouvoir être coupée. Elle présente les mêmes lésions d'athérome calcifié.

3°) Foie : 2 Kg.100, foie muscade, léger crissement à la coupe du couteau.

Examen anatomo-pathologique -

On observe une légère accentuation de la lobulation portale sans qu'il existe une cirrhose à proprement parler.

Le parenchyme est disloqué par l'oedème de stase dans la zone fragile de Noël.

A ce niveau on note la présence de plusieurs thrombi biliaires.

Enfin il existe une légère stéatose mais celle-ci est dans l'ensemble peu accusée.

Conclusion : Il s'agit avant tout d'une congestion passive du foie.

4°) Rate : très augmentée de volume, très friable, pèse 750 gr.
Il faut signaler la masse importante des concrétions topiques du plexus splénique.

Examen anatomo-pathologique -

Les lésions de la rate sont considérables. Elles consistent avant tout en raréfaction de la pulpe blanche et en hypertrophie considérable du tissu réticulaire des sinus.

a) la capsule est épaissie.

b) il existe des lésions d'artériosclérose systématisée des artères spléniques.

c) les follicules de Malpighi sont en voie de disparition.

d) On observe une hyperplasie du tissu endothélial.

Les sinus sont encombrés par de volumineux monocytes.

Ici et là on observe des amas plasmocytaires avec des dépôts de pigment hématique.

Conclusion : Spléno-adénie à type d'hyperplasie histio-monocytaire réactionnelle.

5°) Rein : le rein droit contenant le calcul enchatonné pèse 325 gr. le rein gauche pèse 350 gr.

Examen chimique du calcul : urates et phosphate de calcium

Examen anatomo-pathologique : le parenchyme rénal est réduit à une mince coque périphérique. Les éléments fonctionnellement actifs apparaissent peu nombreux. Il existe en effet des lésions systématisées portant sur tous les éléments.

- 1- Fibrose diffuse du collagène.
- 2- Sclérose des vaisseaux atteignant aussi bien le réseau veineux que le réseau artériel.
On observe également des aspects de capillaro-sclérose.
- 3- Les glomérules de Malpighi offrent de nombreuses transitions entre la sclérose de la capsule de Bowmann et le pain à cacheter. On peut dire qu'il n'est pas un glomérule intact.

- 4- Les canaux du rein présentent de multiples lésions. Les tubes contournés sont dilatés, parfois kystiques. Ils présentent en certains points l'involution atrophique dite pseudo-thyroïdienne. D'autre part on observe de nombreuses lésions de cytolyse et de dégénérescence granuleuse. Certains tubes dilatés sont remplis par une flaque de substance d'aspect colloïde, se colorant en rose par l'éosine. Enfin on trouve des lésions plus spécifiques. En effet dans la médullaire certains tubes sont remplis par des cristaux aciculaires qui occupent entièrement la lumière formant de véritables corps étrangers. A ce niveau l'épithélium de tubes a disparu et on observe parfois une réaction scléreuse. Il s'agit par conséquent de précipitations déjà anciennes. En d'autres points on observe des dépôts calcaires compacts. Enfin il existe des réactions inflammatoires récentes à type d'infiltrat lymphocytaire. Pour terminer signalons la présence en certains points de la corticale de petits infarctus partiels.

6°) La vésicule biliaire : contient 3 gros calculs.

Examen anatomo-pathologique -

On trouve quelques dépôts de boue biliaire à l'intérieur de quelques cryptes.

Par ailleurs la paroi de la vésicule est peu modifiée.

7°) Artère fémorale :

Examen anatomo-pathologique -

Les lésions sont dans l'ensemble peu accusées étant donné l'âge du sujet. Légère fibrose hypertrophique de l'intima. Début de sclérose de la média.

On ne trouve pas d'infiltrat de type syphilitique.

8°) Examen de l'articulation coxo-fémorale gauche :

La tête fémorale est réduite à l'aspect de "coquille d'oeuf", la partie postérieure de la capsule de l'articulation sert de trait d'union entre la tête du fémur et le massif trochantérien. Il existe des précipitations d'aspect crayeux aux insertions des muscles petit et moyen fessiers.

Les taches ovoïdes opaques, vues sur les clichés de la tête fémorale gauche sont constituées par des condensations crayeuses du cartilage de la tête et en forme de "pastilles" appliquées sur la surface articulaire.

Les examens anatomo-pathologiques -

1 - Tête du fémur gauche : Il existe une raréfaction considérable des travées osseuses qui sont minces et effilées, mais on ne constate aucune fibrose médullaire.

La moëlle est adipeuse, elle est normalement riche en myéloplaxes.

La corticale osseuse conserve sa structure haversienne. Mais elle est érodée et irrégulière par disparition du revêtement cartilagineux.

2 - Examen du trochanter : On constate le même aspect sur le trochanter, mais ici on peut constater dans l'os la présence de plusieurs vaisseaux dont les parois sont sclérosées et même athéromateuses.

9°) Surrénales : leur prélèvement est difficile et malgré toutes les précautions prises, elles ont été dilacérées.

Examen anatomo-pathologiques -

La corticale présente une structure perturbée du fait de l'intrication de la glomérulaire et de la fasciculée.

On constate une surcharge en lipide des cellules spongiocytaires avec même la présence de quelques pseudo-adénomes réactionnels.

10°) Hypophyse : la structure générale est conservée.

- le pourcentage des variétés cellulaires est en faveur des éosinophiles. Ces derniers constituent en certains points des nappes homogènes.

11°) Estomac, Pancréas, intestin grêle, gros intestin, rectum, vessie et prostate :

Rien à signaler.

12°) Examen du système nerveux :

A - Moëlle lombaire

1 - Coloration myélinique :

- faisceaux pyramidaux sensiblement normaux
- très légère pâleur des cordons postérieurs
- racine antérieure normale
- racine postérieure normale

2 - Ecarlate :

- Aucun signe de dégénérescence récente,
pas de surcharge graisseuse notable des cellules.

3 - Trichrome de Masson :

- Myélinisation de la média des artérioles
- épaississement des travées fibro-conjonctives dans le raphé postérieur de la moelle et légère sclérose méningée.
- aucun signe inflammatoire
- pas de dégénérescence cellulaire visible.

4 - Holzer :

- Gliose diffuse, discrète, de la substance grise, légère gliofibrillose des cordons postérieurs.
- très légère gliofibrillose périvasculaire dans les cordons latéraux.

5 - Nissl :

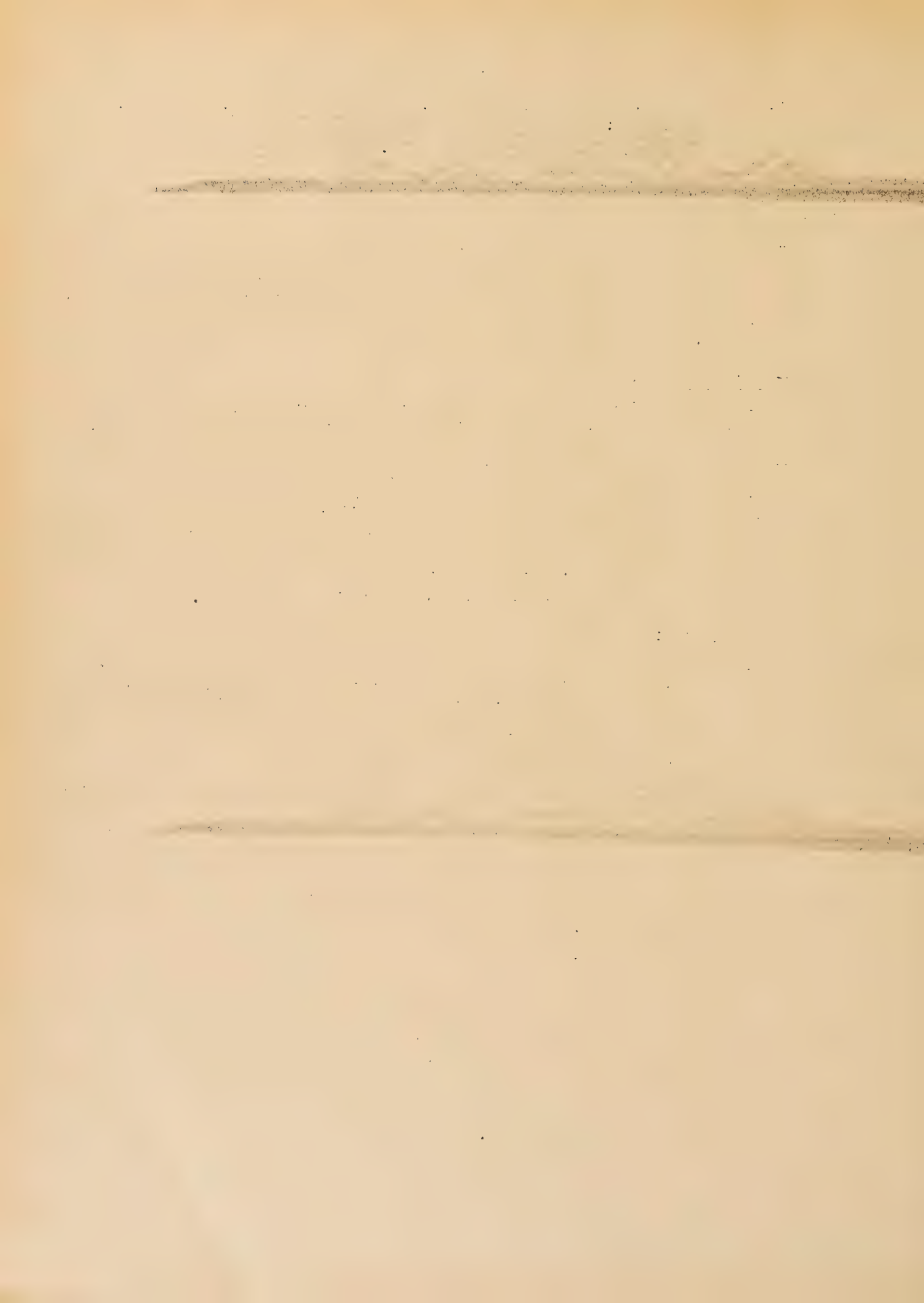
- Les cellules des cornes antérieures sont grossièrement normales.
- Images d'engraissement et de dégénérescence chronique dans la corne latérale et la base de la corne postérieure
- Quelques petits nodules microgliaux dans les cordons postérieurs.

6 - Bielschowsky :

- Cornes antérieures : appareil neurofibrillaire normal
- feutrage neurofibrillaire extra-cellulaire normal
- Cornes latérales }
- Cornes postérieures..... } pas de dégénérescence visible.

7 - Imprégnation argentique :

sensiblement normale.



B.- Nerf sciatique :

- Déshabitation de quelques gaines, pratiquement pas d'image de dégénérescence récente à l'ocarlate
- Prolifération interstitielle modérée sans signe inflammatoire
- Rien à signaler à l'imprégnation argentique.

C.- Cerveau :

- Aucune anomalie macroscopique
- l'examen anatomo-pathologique des vaisseaux de la base ne montre pas d'athéromatose.

Conclusion de l'examen anatomo-pathologique du système nerveux :

- Hyalinose artériolaire en relation probable avec l'hypertension artérielle ayant entraîné les lésions minimales des cordons postérieurs et latéraux (petit éclaircissement myélinique et gliofibrillose).

Les lésions cellulaires notées à la base de la corne postérieure n'ont rien de significatif étant donné l'âge du sujet.

A noter qu'il n'y a pas d'atteinte visible du tractus intermedio-latéralis, quant aux quelques lésions de la corne latérale, elles sont d'interprétation délicate étant donné les lésions vasculaires artérielles.

CHAPITRE II

L'observation de ce malade est surtout très intéressante quant aux problèmes d'ordre étio-pathologique qu'il pose.

1°/ C'est un cas de goutte chronique POLYARTICULAIRE :

- la première crise aiguë apparaît à 42 ans, typique, atteignant les gros orteils des 2 pieds
- l'évolution dure 21 ans avec de nombreuses crises fébriles, l'atteinte progressive des articulations et l'élimination d'une quantité très importante de calculs de sels d'acide urique par les gros orteils, et progressivement se trouve réalisé le
- tableau clinique que nous avons décrit :
 - les déformations des mains en coup de vent, des doigts avec leurs nombreuses nodosités tophacées aux articulations phalango-phalangiennes, la présence de tophi à la face postérieure des avant-bras,
 - la limitation des mouvements des coudes et des épaules
 - et surtout les modifications morphologiques importantes des pieds qui sont dans l'ensemble ankylosés, raccourcis épaissis, cubiques.
 - Bien que devenue rare une telle forme clinique n'est pas si exceptionnelle qu'on le pense. Toutefois, il faut noter cependant que malgré la netteté des crises le diagnostic n'avait jamais été porté et que le malade avait été considéré comme atteint de rhumatisme infectieux.

2°/ C'est une goutte chronique avec LESIONS VISCERALES :

- l'atteinte rénale a débuté lors de la première crise aiguë par une crise de coliques néphrétiques, il y a eu émission de calculs et de sable urinaires pendant toute l'évolution et nous avons constaté l'existence d'une néphrite chronique et de cet énorme calcul d'urates et de phosphate de calcium dans le rein droit.
- Quant aux atteintes artérielles elles sont considérables :
 - Oblitération des 2 artères coronaires et de leurs branches

- calcifications très importantes de l'aorte, et de toutes les artères dont les images ont été signalées lors de la description des clichés radiologiques.

- Signalons la présence de masses tophacées dans le plexus splénique.

3°/ Il y a dans ce cas clinique une particularité :

1'OSTEOLYSE.

La radio de face du pied droit montre une lyse du 1/3 inférieur de la diaphyse du 1er métatarsien avec conservation de l'épiphyse, il y a une solution de continuité osseuse entre les 2 fragments unis par l'ombre d'un fuseau tophacé.

- Au pied gauche, la lyse est épiphysaire, le fuseau d'ostéolyse est plus opaque avec quelques précipitations punctiformes au centre de cette zone de résorption osseuse, la corticale a éclaté.

C'est à ce niveau que se sont éliminés les nombreux calculs de sels d'acide urique.

Dans leur article "OSTEOLYSE GOUTTEUSE" MM. LIEVRE, MERLE d'AUBIGNE, BUSSON et MORIN présentent le cas d'un diplomate ayant eu une destruction très étendue du 2e - 3e cunéiformes, du cuboïde, de la base des métatarsiens adjacents. Aucune crise typique de goutte n'avait été signalée dans les antécédents.

Une intervention a été entreprise sur l'hypothèse d'une masse parasitaire calcifiée. L'examen histo-pathologique de cette masse homogène en continuité avec les restes osseux conclue à un tophus goutteux probable.

Le parallélisme de ces deux cas cliniques ne semble présenter aucune objection, exception faite de l'élimination de calculs dans le cas que nous présentons.

Quant aux extrémités supérieures des fémurs, les images ressemblent beaucoup plus à des images de lyse qu'à des images de fractures spontanées, car le col a pratiquement disparu. La solution de continuité entre trochanter et tête fémorale, qui est de l'ordre de 2 cm, représente effectivement la portion osseuse absente du col fémoral, et il n'y a pas d'ombre en fuseau comme aux gros orteils.

fémoraux ? 4°/ Comment interpréter cette OSTEOLYSE des cols

a/ On peut invoquer un processus d'ostéoporose :

- l'étude des clichés radiologiques montre l'importance des nombreuses zones de décalcification dans tout le squelette, mais dans ces territoires la charpente conjonctive de l'os est conservée, or ici, nous avons une destruction en masse avec résorption totale de l'os, trame comprise: c'est une ostéolyse. Anatomiquement nous avons constaté que le fragment en "coquille d'oeuf" de la tête fémorale était solidarisé au massif trochantérien par la capsule articulaire, le col du fémur a disparu.

Les cas signalés par MM. A. MOUCHET et RICHARD sur des phénomènes d'ostéolyse avaient permis à M. LERICHE d'accuser des traumatismes insignifiants (ici nous avons la notion d'une chute faite sur un divan) d'être à l'origine de réactions vaso-motrices durables du type hyperhémique : cette hypérémie active lyserait la substance osseuse, la raréfierait, occasionnerait une décalcification, et laisserait ainsi une trame conjonctive plus ou moins fibreuse ultérieurement colonisée par de la graisse. Mais ces cas présentés par M. LERICHE sont des cas d'ostéoporose et de décalcification et non d'ostéolyse.

Sous le titre un "CAS UNIQUE de GOUTTE" M. D. KERSLEY présente un cas de polyarthrite goutteuse survenue chez un sujet de 18 ans, avec anémie et splénomégalie et qui mourut à 24 ans. L'autopsie fut pratiquée et montra une destruction de l'arc antérieur de l'Atlas rongé par un tophus massif et l'auteur ajoute :

"- Toutes les articulations étaient bourrées de tophi. Le cartilage est détruit par un pannus de tissus fibroïdes fibreux riches en acide urique et urates. Une substance crayeuse remplissait toutes les cavités articulaires. L'os avoisinant était complètement désorganisé par des tophi, la synoviale était aussi infiltrée".

L'état des cols fémoraux n'est pas précisé, mais d'après ce qu'il précède, l'on peut conclure qu'il n'y a pas eu d'ostéolyse.

Dans le cas que nous présentons, nous trouvons des zones de décalcification diffuses réparties dans tout le squelette et les examens anatomo-pathologiques de la tête fémorale nous montrent des lésions d'ostéo-poroseuse, même aspect dans le trochanter, mais "on peut constater dans l'os la présence de plusieurs vaisseaux dont les parois sont sclérosées et même athéromateuses". Faut-il voir dans ces phénomènes le résultat de facteurs vasculaires ?

S'il est indéniable qu'ils jouent un rôle dans les phénomènes d'ostéoporose, il ne faut pas négliger l'importance d'autres facteurs :

- mécaniques et statiques, en particulier pour l'articulation de la hanche,
- sympathiques,
- et
- hormonal.

Mais de tout ce qui précède, nous pouvons expliquer les phénomènes d'ostéoporose et non ceux de l'ostéolyse.

M.A. SAXL, dans un article relatif à un cas d'atrophie du col du fémur, post-traumatique, considère que les raccourcissements de hanche portant sur le col du fémur sont les résultats de l'ostéoporose et des troubles vasculaires (artère du ligament rond, artères de la capsule), troubles eux-mêmes provoqués par le déséquilibre statique et mécanique de cette articulation devenue anormale.

Il n'est pas question d'ostéolyse et pourtant il y a disparition d'os.

b/ Comment interpréter le rôle de la goutte ?

Il faut bien avouer notre ignorance quant à la connaissance des processus goutteux, cependant de nombreux travaux ont été orientés sur :

- le trouble général du métabolisme, portant sur les nucléoprotides, les protides et le cholestérol,
- l'uricémie, dont les chiffres peuvent être normaux chez un goutteux typique (phénomène surtout net chez la femme),
- le déclenchement des attaques de goutte d'origine neurovégétative, réflexe,
- la formation de tophi,
- les lésions de nécrose.

MM. SERRE et MIROUZE dans leur article sur " Les Ostéoses métaboliques " publient une série d'observations récentes associant de façon curieuse maladie de Paget et Goutte et ils prouvent l'intérêt qu'il y aurait à diriger des recherches vers l'histogénèse et l'appréciation de la qualité des cellules osseuses sur le plan fonctionnel et sécrétoire.

Nous ne trouvons pas ici d'association avec la maladie de Paget mais nous rencontrons tout de même des phénomènes de mutation calcique importants réalisés par les images de décalcification et de condensation osseuses.

Les images des orteils peuvent s'expliquer par de très gros tophi ayant détruit l'os, comme dans le cas de MM. LIEVRE et MERLE d'AUBIGNE, mais les fémurs ?

L'articulation coxo-fémorale est profonde, il n'y a pas de tophi dans cette région et à l'examen anatomique nous n'avons pas trouvé de gangue osseuse comme dans le cas de M. D. KERSLEY, tout au plus quelques concrétions en grain de sable sur les insertions des tendons des petit et moyen fessiers : la substance osseuse du col est inexistante. Ceci ne représente pas une localisation classique de goutte.

M. P. LOMBARD envisage dans son article sur " Les syndromes neuro-endocriniens d'ostéolyse diffuse " l'ostéolyse comme étant le résultat de mécanisme endocrinien et surtout de phénomènes nerveux, les uns et les autres étroitement associés et agissant de concert sur le tissu réticulo-endothélial. C'est ainsi qu'il associe par un mécanisme hypothalamo-hypophysaire la maladie de Paget et la maladie de Recklinghausen.

Faire intervenir l'action de l'hypothalamus dans notre cas clinique, l'hypothèse en est aisée, mais nous n'en avons aucune preuve.

C/ A première vue, nous avons pensé aux OSTEOLYSES de cause NERVEUSE :

1) Le TABES est le premier invoqué, car ceux sont souvent les tabès très frustes qui donnent de telles lésions.

Or, l'examen clinique ne comporte aucun signe de tabès :

- pas d'abolition des réflexes achilléens et rotuliens,
- pas de trouble de la sensibilité profonde,
- pas d'atteinte oculaire,
- pas de trouble génito-urinaire.

et,

- la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Dans leur article "Ostéolyses d'origine nerveuse" MM. COSTE et GAUCHER font remarquer que dans de nombreux cas, il ne semble pas que l'ostéolyse soit à l'origine des fractures tabétiques, car très souvent l'os n'est ni aminci, ni usé, ni même décalcifié et très souvent les fractures du fémur sont loin de représenter la règle et la formule habituelle de l'ostéo-arthropathie tabétique et qu'au contraire elles se trouvent fortement hypertrophiques avec des proliférations osseuses désordonnées.

Ne trouvant aucun signe de tabès, nous en écarterons donc le rôle étiologique.

2/ Parmi les ACROPATHIES ULCERO-MUTILANTES :

- aucun signe de Pian, ni de maladie de Besnier-Boeck.
- Quant à la SYRINGOMYELIE : aucun signe clinique :-
 - pas d'abolition des réflexes ostéo-tendineux,
 - pas de trouble électif de la sensibilité thermique et douloureuse.

Bien que dans le cas de syringomyélie lombo-sacrée décrite pour la première fois par MM. GUILLAIN et DUBOIS (1914) les troubles classiques, et en particulier la dissociation thermo-algésique, soient très discrets, il est important de signaler dans ces cas l'existence constante de maux perforants plantaires. VAN BOGAERT en a tracé un tableau d'ensemble sous le nom de maux perforants plantaires familial et indique qu'il semble s'agir d'une anomalie de développement de la moelle lombaire souvent familiale et héréditaire.

Dans notre cas, nous pouvons écarter toutes ces étiologies.

3/ Reste la SYPHILIS :

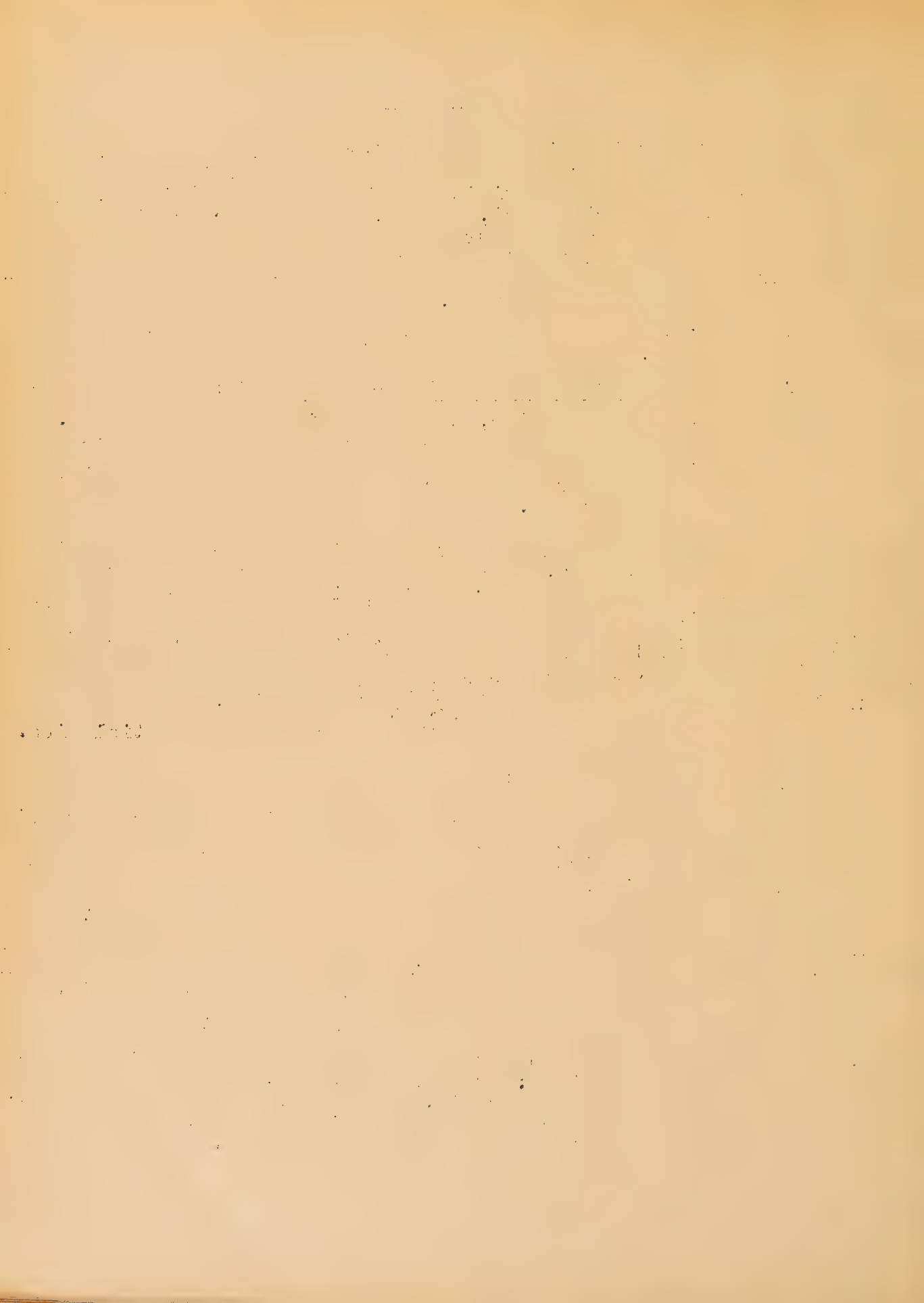
Nous sommes en présence d'un vieux syphilitique (chancre signalé en 1921) incomplètement traité par le "606" pendant 6 mois, et présentant des réactions sérologiques non entièrement négativées (toutefois, le B.W. est négatif).

Par quel mécanisme expliquer ces troubles trophiques ?

- les examens anatomo-pathologiques de la moelle lombaire effectués avec beaucoup de soins et interprétés par M. le Docteur J. GRUENER ne montrent aucune atteinte des tractus internédio-latéralis.

Faut-il incriminer les troubles vasculaires ?

- l'importance des lésions artérielles est notable : artères coronaires totalement calcifiées; artères fémorales, radiales, cubitales, plantaires : visibles à la radio. Toutefois, les examens anatomo-pathologiques de l'artère fémorale pratiqués par M. le Docteur DUPERRAT ne montrent aucun infiltrat de type syphilitique.



5/ L'examen anatomique, qui a été fait de façon minutieuse, ne montre que des lésions banales :

- a) lésions hépatiques de paludéen et d'éthylique,
- b) lésions spléniques de paludéen,
- c) lésions d'artério-sclérose,
- d) lésions de néphrite chronique et énorme calcul dans le rein droit,
- e) banalité des lésions nerveuses,
- f) cependant nous notons quelques modifications histologiques des surrénales et de l'hypophyse :

- L'examen anatomo-pathologique des surrénales montre une surcharge en lipide des cellules spongiocytaires et la présence de quelques pseudo-adénomes réactionnels;

- celui de l'hypophyse montre un pourcentage en faveur des cellules éosinophiles (normalement 37 %) constituant par endroit des nappes homogènes.

Si tous ces examens confirment le diagnostic de goutte et montrent la présence de lésions viscérales amplement suffisantes à déterminer la mort, ils ne résolvent pas le problème de la nature des lésions ostéolytiques .

CONCLUSIONS

L'observation anatomo-clinique que nous avons l'honneur de présenter nous paraît intéressante à plus d'un titre :

- 1°) C'est une goutte polyarticulaire chronique tophacée avec lésions viscérales dont l'importance évoque la goutte du passé.
- 2°) L'examen anatomo-pathologique confirme l'importance des lésions goutteuses et viscérales, elles sont d'un degré particulièrement intense au niveau du rein droit qui est le siège d'un énorme calcul uratique. L'hypophyse montre des plages homogènes de cellules eosinophiles.
- 3°) A ces lésions sans doute très étendues mais classiques se surajoute une ostéolyse qui touche les métatarsiens et les cols des fémurs. Les cols des fémurs en particulier ont totalement disparu.

Si la goutte peut rendre compte des lésions des orteils elle ne saurait expliquer, semble-t-il, celles des fémurs.

La bilatéralité et le caractère symétrique des lésions fémorales évoquent un processus nerveux, toutefois l'examen neurologique est strictement négatif et l'examen histologique le plus minutieux ne témoigne que de lésions banales non spécifiques et non systématisées.

Devant l'importance des lésions vasculaires viscérales, on peut se demander si de telles altérations ne peuvent expliquer la genèse de l'ostéolyse. Or, le tissu cérébro-spinal comme le tissu osseux ne présentent pas de lésions vasculaires notables.

En l'absence de toute explication anatomique valable, force est de faire rentrer notre cas dans les ostéolyses dites essentielles dont différents auteurs ont publié des observations.



B I B L I O G R A P H I E

- ABRAMI P. et LICHTWITZ A. - Le rein goutteux. - Congrès de la goutte et de l'Acide urique, Vittel 1935, 1 vol. p. 83
- AMBLARD L.A. - L'angine de poitrine goutteuse.- Le Monde Medical 1er-15 Sept. 1933, p.888.
- BUTT W.R. et MARSON F.G.W.- L'excrétion des 17 Cétostéroïdes dans la goutte.- Brit.Med.J. 8 Nov.1952 - N° 4.792, p.1023-1024.
- CAUVY J. - A propos de quelques cas d'Ostéolyse de nature mal déterminée.- A.M.C. Tome IV n°3, 1939, p. 73-77.
- CORYN G. - Ostéoporose et Ostéolyse.- Ac.Chir. 1938 - T.64 - N° 2 p. 58 - 68
- COSTE F. - Le rein Goutteux. - Monde Medical., Novembre 1948
- COSTE F. et AUQUIER L. - L'élimination de l'acide urique chez les goutteux et le facteur rénal dans la goutte.- B.M.-SOC.MED. Hôp.PARIS - 5-19 Mars 1948 - 64 N° 9-10-11 p. 353-355
- COSTE F., FORESTIER J. et LACAPERE J. - Existe-t-il un rhumatisme goutteux? - Bull.Méd., 30 mai 1931, p. 386
- COSTE F. et GAUCHER M. - Les Ostéolyses d'origine nerveuse (Revue du Rhumatisme) 1943 p.51-56.
- COSTE F. et GRIGAUT A. - Goutte, allergie, uricémie. - Presse Méd., 6 novembre 1935, n° 89, p.1724
- COSTE F. et GRIGAUT A. - L'uricémie - Presse Méd. 8 février 1936, n° 12, p.229.
- COSTE F., A. GRIGAUT, L. AUQUIER - Le Traitement de la Goutte par la Vitamine B1. - Bull.Soc.Méd.Hôp. de Paris, N.6, 312-18, 14 février 1947.
- COSTE F. GRIGAUT A. et CHARMANT P. - L'uricémie dans la goutte et le rhumatisme.- Bull. Méd. 23 décembre 1933, n° 51, p.821.
- COSTE F. FIGUET B, DELBAWE F. et FREZAL J. - A.C.T.H. et Cortisone dans le traitement de la goutte chronique - Ann. Med. 1952-53, n° 7, p.647-673.
- DUPAS J., BADELON P. et DAYDE G. - Ostéolyse essentielle progressive de la main gauche, d'origine indéterminée (Mém. Ac. Chir. 1936. T.62 n° 15, p.148-159 et Ac. Chir. 1939 T.65 n° 4 p. 166-170 (Rapport A. Mouchet)
- FLIESSINGER N. - L'Acide urique n'est pas la cause de la goutte. - Bull. Acad. Med. 1943, n° 19-20, T. 127, p. 291-294
- FINCK Ch. - Le système nerveux organo-végétatif dans la goutte. - Paris Médical, 29 mai 1926, n° 22.
- FORESTIER J. - L'épreuve de la sédimentation des hématies par la méthode de WESTERGREN.- Le Monde Médical, 15 Juillet 1931 n° 794, p. 708.

- FAUVERT R. - Pathogénie de la goutte. - Archiv. Rhumat. 1945-46 - VI - N° 3, p. 91-97
- FRANCON F. - Acide urique dans la goutte tophacée chronique et rhumatisme chronique goutteux et non goutteux. - Le sang, 1930, t. IV, n°3, pp. 284-303, et 1931, t. V., n° 3, p. 340-353.
- FRANCON F. - Pathogénie de la goutte. - Union Med. Canada, Oct.1950, 79, n° 10, p. 1173 et 1176
- FRANCON F. et HERBERT J. - Goutte et traumatismes. - Chir. Rhumat. 1945-46 - VI, N° 3, p. 121-124
- GAUCHER M. - Arthrose et Artériosclérose. - Gazette Méd. de France T. 60, N° 6, 2° N° de Mars 1953, p. 367.
- KERSLEY D. - Un cas unique de goutte. - Rev. Rhumat. Dec. 1950, 17, N° 12, p. 632-634
- LEMIERRE et JUSTIN BESANCON. - La thérapeutique hydrominérale de la goutte. - Congrès de la goutte, Vittel 1935, 1 vol.
- LERICHE. - A propos des ostéolyses d'origine indéterminée (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, Tome 63, N° 11, 11 Avril 1937
- LETUILLE M. et WEIL M.P. - La goutte articulaire. Lésions primordiales du cartilage. - Presse Méd. 9 Juillet 1924, p. 577
- LIEVRE J., MERLE D'AUBIGNE R., BUSSON A. et MORIN G. - Ostéololyse goutteuse. - Rev. du Rhumat. Nov. 1949 - 16 - N° 11 p. 592-593
- LOMBARD P. - Les syndromes neuro-endocriniens d'ostéolyse diffuse.- Rev. Orth. Juillet-Sept. 1947, 33, N° 5, P. 312-317
- LOUYOT P. - Coxarthrose apparue sur terrain goutteux. - Rev. Rhumat. Sept. 1952, 19, N° 9, p. 754-759.
- MAUVOISIN . - Etude radiographique des manifestations ostéo-articulaires de la goutte. - Thèse PARIS 1924.
- MAUVOISIN F.- Manifestations viscérales de la goutte. - (G.M.F. Avril 1952, 59, N° 7, p. 413-419).
- MOUCHET A. - A propos des ostéolyses d'origines indéterminées.- (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, t.62, N° 5, 12 Février 1936).
- MOUCHET A. - Ostéolyses post-traumatiques. - (Revue du Rhumatisme 1943, p. 43 à 48).
- MOUCHET et ROUVILLOIS. - Ostéolyse du bassin d'origine indéterminée (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, t.63, N° 8, 3 Mars 1937).
- PICOT et COSNIER. - Ostéolyse de la tête du fémur. - (Société d'Electro-radiologie du Sud-Ouest - p. 188 à 190 - 3 Dec.1938).
- RAVAULT P.P., VIGNON G. et DETRY R. - La goutte à forme de polyarthrite chronique évolutive. - (Rev. du Rhumatisme, Sept. 1952, 19, p. 729).
- REIGNIER J. - Contribution à l'étude de l'ostéoporose algique post-traumatique. - (Thèse PARIS 1940).

- RICHARD .- Ostéolyse étendue du fémur gauche (Mémoires de l'Académie de Chirurgie, t.63, N° 10 - 17 Mars 1937)
- RIMBAUD L. et ANSELME-MARTIN G. .- Les Troubles nerveux chez les Goutteux - Congrès de la Goutte, Vittel, 1935, 1 vol.p.151.
- SAUVE L. -. Ostéolyse du pied - Mémoires Académie de Chirurgie 1936 - Tome 62 - N° 11 p.501-502.
- SAXL A. -. Sckenkelhalsschwund - Wien, Méd. Wschr. 28/4/51 - 101 - n° 17 p.308-310.
- SERRE H. et J. MIROUZE -. Les Ostéoses métaboliques. G.M. France Tome 59 - N° 8 - 2° numéro d'Avril 1952 p.467 -
- SIMPSON -. Un cas extraordinaire de décalcification post-traumatique des os du pied - (Journal of Bone and Joint Surgery - Janvier 1937.)
- TAPIE J. et GARIPUY A. - Les lésions anatomo-pathologiques de la Goutte .- Congrès de la Goutte, Vittel, 1935, 1 vol. p.299-321. -
- TARNOPOLSKY (S.) MONTUORI E. et SCHERE M. - Elimination des 17 Cétostéroïdes dans la goutte (Prensa Med. argent, 4 Août 1950, 37, n° 31, p.1178-1179).
- VALLERY-RADOT Pasteur et MAURIC. - Goutte et allergie - Congrès de la goutte, Vittel 1935.
- VIOLLE P.L. -. Evolution de la goutte articulaire au cours d'une maladie goutteuse non soignée.- Revue du Rhumatisme Avril 1935, n° 4 - p.324-340 -.
- VIOLLE P.L. -. La Goutte chez la femme -. La Médecine Juillet 1935 T.20 - n° 10 p.553-558 -.
- WEIL M.P. -. Aux confins du Rhumatisme et de la Goutte -. Gaz.Hôp. 123, n° 3, 21 Janvier 1950 - p.41-42.
- WEIL M.P. et DETRE G. -. L'arthrite goutteuse : contribution à l'étude du Rhumatisme goutteux, - Presse Médicale 25 mars 1933, 41, p.484.
- WEIL P.P. et DETRE G. -. Radiodiagnostic de la Goutte - Monde Médical - Avril 1934, 44 p.588 -.
- WEISSENBAACH R.J. et FRANCON F. -. Les régimes des Goutteux et des Rhumatisants.- Dietet. et Phys. Path.Aliment. 1947 n° 3-4, p.49-61.-
- WOLFSON W.Q..et coll. -. An endocrine finding apparently characteristic of gout : very low urinary 17 Ketosteroid with clinically normal androgenic function. J. Clin. Endocrinol, 9, 497-513, 1949.

Lu et approuvé :

Le Président de Thèse,

F. COSTE

Vu et approuvé :

Le Doyen,

L. BINET

Vu
et Pernis d'imprimer,

Le RECTEUR
de l'ACADEMIE de PARIS

